Ein Fall

von

Gallertkrebs des Magens und der Speiseröhre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt

einer hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

von

Florian Hahn,

approb. Arzt

aus

Nürnberg.



Erlangen.

K. b. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).

1899.

Referent: Professor Dr. Hauser.
Derzeitiger Dekan: Professor Dr. Penzoldt.

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Juni 1897.

Unter Gallertkrebs versteht man einen Schleimdrüsenkrebs, der sich durch eine eigentümliche gallertige regressive Metamorphose auszeichnet. Durch dieselbe ist auch die für den Gallertkrebs charakteristische alveoläre Struktur der Geschwulstmassen bedingt.

Grosse Aehnlichkeit mit dem Gallertkrebs, wenigstens beim Anblicke des anatomischen Präparates, hat das Carcinoma adenomatosum (muciparum) mikrocysticum (von Zenker) und ist deshalb leicht mit demselben zu verwechseln; doch zeigt die mikroskopische Untersuchung scharf ausgeprägte Unterschiede zwischen beiden Krebsformen.

Der Gallertkrebs tritt in dem betreffenden Organ entweder in Form einer gleichmässigen diffusen Infiltration auf oder in Form von blumenkohlartigen, bald weichen, bald härteren Knoten von Hirsekorn- bis Walnussgrösse; bald sitzen sie mit breiter Basis auf dem erkrankten Teile, bald dagegen hängen sie einzelne oder auch mehrere traubenförmig an einem dünnen, aus Bindegewebe bestehenden Stiel. Doch ist die erstere Art der Verbreitung weitaus die häufigste. Dabei zeigt er eine relativ geringe Neigung zum Zerfall.

Seinen primären Sitz hat der Gallertkrebs am häufigsten im Verdauungstraktus und zwar im Magen, hier vom Pylorusteil ausgehend, dann im Dickdarm und Peritoneum; doch ist er schon, wenn auch selten, fast in allen anderen Organen beobachtet worden. Eine fast vollständige Zusammenstellung der selteneren Fundorte finden wir bei Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie.

Im Magen und Dickdarm bildet der Gallertkrebs meistens keine scharf umschriebenen, tumorähnlichen Geschmulstmassen, sondern ausgebreitete, mehr oder weniger scharf begrenzte oder sich allmählich in die normale Magen- bezw. Darmwand verlierende Infiltrationen; die Magen- bezw. Darmwand ist oft mächtig verdickt, starr und unbiegsam, und erscheint auf dem Durchschnitt in ihrer ganzen Dicke in eine gallertig glänzende Geschwulstmasse umgewandelt, die deutlich alveoläre Struktur erkennen lässt. Häufig ist die Schleimhaut durch oberflächliche Geschwulstprozesse zu Grunde gegangen; doch kommt es selten zu tiefer greifenden Ulcerationen.

Die Entstehung von Metastasen ist beim Gallertkrebs des Magens und Dickdarms eine nicht so häufige Erscheinung wie bei anderen Krebsformen; relativ selten sind es die Lymphdrüsen, in welchen es zur Entwicklung von sekundären Krebsknoten kommt. Bei Gallertkrebs des Magens findet man sehr häufig krebsige Wucherungen im Peritoneum. Mesocolon und Netz sowie Mesenterium, Serosa des Dickdarms und der Dünndarmschlingen sind teils mit Geschwulstknoten von der verschiedensten Grösse besetzt, teils mehr gleichmässig von Geschwulstmassen infiltriert. Auch im Zwerchfell, in der Pleura und den Lungen hat man Metastasen beobachtet; in der Leber und an anderen Stellen kommen sie nur selten vor.

Von verschiedenen Autoren sind Fälle von Gallertkrebs veröffentlicht, die einerseits durch die grosse Ausbreitung der primären Geschwulst in dem betreffenden Organ, anderseits durch eine auffallend ausgedehnte Metastasenbildung, namentlich auf den serösen Häuten, unsere Aufmerksamkeit erregen.

Im folgenden sei nun ein Fall von Gallertkrebs des Magens mitgeteilt, welcher namentlich durch die kolossale

Ausdehnung, welche die Geschwulstentwicklung hiebei genommen hat, von besonderem Interesse ist.

Es handelt sich um einen 42jährigen Taglöhner, der vom 8. Oktober 1893 bis 30. Mai 1894 auf der hiesigen medizinischen Klinik behandelt wurde, wo er bis zu seinem Tode verblieb. Die Krankengeschichte, für deren gütige Ueberlassung ich Herrn Professor Dr. v. Strümpell zu besonderem Danke verpflichtet bin, bietet — in Kürze hier wiedergegeben — besonders hinsichtlich des Fortschreitens der Geschwulst hohes Interesse.

M. Gg., 42 J., Taglöhner.

Anamnese: Vater durch Unglücksfall, Mutter an Altersschwäche gestorben; letztere hatte angeblich immer schlechten Magen (Näheres nicht zu erfahren); sämtliche elf Geschwister gesund. Pat. war immer gesund.

Im Juli 1892 fühlte Pat. zeitweise ein Drücken im Magen, aber immer nur vorübergehend. Im Herbst wurde dieser Zustand schlechter. Pat. merkte, dass beim Essen von fetten Speisen der Bissen in der Magengegend stecken blieb. Durch Trinken von Flüssigkeit musste er dann den Bissen in den Magen „hinabschwemmen“. War das geschehen, so hörten die Schmerzen, die der steckengebliebene Bissen verursacht hatte, auf, resp. wurden leichter. Flüssige Nahrung ging glatt durch und wurde auch nicht erbrochen; feste Teile wurden erbrochen, wenn sie stecken blieben; waren sie hinabgeschwemmt, dann blieben sie auch „drunten“.

Im Winter 1892 hatte Pat. eine „schlechte Zeit“; einmal musste er 14 Tage lang alles, auch flüssige Nahrung, erbrechen; auch waren die Schmerzen beträchtlicher; öfters war das Erbrochene schwärzlich, oft dickes Blut dabei. Stuhl nicht regelmässig, manchmal angehalten, manchmal wieder diarrhoisch. Appetit immer gut, Pat. getraute sich

aber nichts zu essen, aus Furcht vor den Schmerzen. Sehr häufig hatte Pat. auch Krämpfe in den Füssen und Zehen. Oft waren die Schmerzen so heftig, dass das Kreuz, der Rücken, kurz der ganze Körper wehe thaten. Pat. hat etwa 36 Pfund an Körpergewicht abgenommen.

Status praesens: Mittelgrosser, etwas schwächlich gebauter Mann von leidlichem Knochenbau und Muskulatur. Fettpolster mässig, teilweise stark geschwunden. Keine Oedeme und Exantheme der Haut; kein carcinomatöses Aussehen. Schleimhäute etwas blutarm. Wangen ziemlich stark sonnenverbrannt. Im Rachen nichts Besonderes. Geringes Lungenemphysem. Herztöne rein, Dämpfung nicht vergrössert.

Abdomen etwas aufgetrieben, bei der Palpation fühlt man im Epigastrium der linken Seite, drei Querfinger unterhalb des Proc. xiphoideus, einen quer verlaufenden, harten, etwas prominenten, stumpf endigenden Wulst, der uneben sich anfühlt und nicht eindrückbar oder verschieblich ist. Bei der Inspiration verschiebt sich der Wulst etwa um einen Finger breit. Nach rechts zu lässt er sich über die Medianlinie hinaus nicht verfolgen, nach links verschwindet er unter dem Rippenbogen. Ueber dem Tumor Dämpfung, unterhalb desselben tympanitischer heller Schall.

Leberdämpfung in der Mammillarlinie den Rippenbogen nicht überschreitend, der rechte Leberrand nicht palpabel.

Milzdämpfung nicht vergrössert; in den abhängigen Partien des Abdomens keine Dämpfung. Inguinaldrüsen wenig geschwollen. Axillardrüsen nicht vergrössert.

An den Extremitäten nichts Besonderes; Sputum spärlich, katarrhalisch. Puls normal. Leichte Arteriosklerose. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Mit Kehlkopfspiegel beide Stimmbänder ausgiebig inspiratorisch sich bewegend sichtbar. Stimme nicht heiser.

Mit der Speiseröhrensonde stösst man bei $37^1/_2$ cm auf einen für eine dicke Sonde unüberwindlichen Widerstand, mit federkieldicken Bougies gelangt man bis über 40 cm (ca. 40—44 cm).

Im Speisebrei nach Probefrühstück keine Salzsäure nachweisbar. Beim öfteren Sondieren etwas Blut an der Sonde.

Subjektive Klagen über Druck, sonst verhältnismässig Wohlbefinden. Rectum frei.

Diagnose: Carcimona cardiae et oesophagi (?), Lebermetastasen (?).

23. Oktober 93. Pat. fühlt sich im allgemeinen ganz gut. Man kommt jetzt auch mit etwas dickeren Sonden mit einiger Mühe durch die stenosierte Stelle bis 43 cm. Nach der Sondierung Entleerung einer mässigen Menge missfarbenen Blutes.

8. November 93. Stärkere Schluckbeschwerden. Häufig Aufstossen und auch Erbrechen. Keine heftigeren Schmerzen, doch Klage über Druck beim Schlucken.

22. November 93. Im Ernährungszustand ziemlich gleich. Stets leidliches Aussehen. Der objektive Befund ganz unverändert. Dünne Sonde passiert anstandslos, dickere nur nach längerem Drücken. Viel Aufstossen. Pat. kann nur langsam und in kleinen Bissen schlucken.

16. Dezember 93. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

18. Dezember 93. Nach Probefrühstück $^1/_2$ Stunde im Speisebrei keine freie Salzsäure nachweisbar.

Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, deutliche Fluktuation in den abhängigen Partien, überall Dämpfung. Der Tumor im Epigastrium unverändert fortbestehend, nicht gerade grösser geworden.

6. Januar 94. Rapider Verfall, häufig Erbrechen. Pat. kann fast keine Speise mehr zu sich nehmen, auch nichts Flüssiges.

23. Januar 94. Zunahme des Ascites. Oedema scroti. Das Allgemeinbefinden wieder etwas besser. Der epigastrische Tumor nicht mehr so stark und deutlich prominierend wie früher.

24. Januar 94. Herzdämpfung beginnt u. III. R., Leberdämpfung beginnt u. V. R. Die Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand verbreitert. Lungenatmen vorn vesikulär. Töne des Herzens rein, regelmässig. Die ganze Gegend des Epigastriums stark vorgewölbt, oberhalb des Nabels ist eine leichte Einziehung, das übrige Abdomen stark aufgetrieben. Leib in den unteren Partien weich. Deutliches Fluktuationsgefühl. Der im linken Epigastrium fühlbare Tumor jetzt bei der starken Auftreibung des Leibes nicht mehr palpabel. Im Epigastrium selbst grösstenteils tympanitischer Schall. In den abhängigen Partien deutlich Dämpfung; die Flüssigkeit im Abdomen ist frei beweglich.

Diagnose: Primäres Carcinom im unteren Oesophagus, wahrscheinlich sich von der Cardiagegend nach oben zu ausdehnend. Ascites.

24. Februar 94. Ascites sehr zugenommen. Umfang des Abdomens in Nabelhöhe 93 cm; die vorderen Partien und die linke Seite des Abdomens ganz gedämpft. In der rechten abhängigen Seite des Abdomens eine grosse Zone heller tympanitischer Schall, woselbst der Schall auch tympanitisch bleibt, wenn Pat. auf die rechte Seite sich legt (der Bauchwand müssen nicht verschiebliche Darmschlingen anliegen). Vom Tumor ist aussen nichts mehr deutlich zu fühlen, auch am Nabel nichts; erhebliche Drüsenschwellung nicht vorhanden. Probepunktion ergibt ganz klare seröse

Flüssigkeit. Stuhl etwa zweimal täglich, bald fest, bald diarrhoisch.

Diagnose: „Carcinoma oesophagi et ventriculi. Reichlich seröser Flüssigkeitserguss im Abdomen — (Fixation der rechten Darmschlingen) — wahrscheinlich bedingt durch Stauung infolge Kompression der Pfortader durch einen secundären Carcinomknoten; dafür spricht auch die Vergrösserung der Milzdämpfung (Stauungsmilz). Secundäre Carcinose des Peritoneums nicht ausgeschlossen.“ Schlundsonde stösst bei 35 cm von der Zahnreihe aus auf Widerstand.

13. März 94. Zunehmende Emaceatio. Ascites bedeutend zunehmend. Vorn beiderseits heller Lungenschall: L. — o. IV. R; R. — u. V. R., von hier ab gedämpft. Vesiculäres Atmen ohne Nebengeräusch. Rücken beiderseits heller Schall: VIII. Br. W., von hier ab intensive Dämpfung mit Resistenzgefühl. Ueber der Dämpfung beiderseits abgeschwächtes Atmen mit hauchenden Exspirium und sehr zahlreiches (r > l) mittelblasiges feuchtes Rasselgeräusch. Oben vesiculäres Atmen ohne Nebengeräusch. Herzdämpfung: obere Grenze — o. IV. R., rechts — rechter Sternalrand, nach links nicht verbreitert. Abdomen stark durch Ascites aufgetrieben, nur um den Nabel und im Epigastrium tympanitischer Schall, sonst durchweg gedämpft, seröse Flüssigkeit enthaltend. Leberdämpfung in seitliche Abdominaldämpfung übergehend. Der früher palpable Magen-Lebertumor seit mehreren Wochen nicht mehr zu fühlen. Mässige Oedeme der Beine; stärkeres Oedem der Haut des Rückens. Urin ohne Zucker.

Diagnose: „Carcinomatöse Pleuritis(?) Hydrothorax(?).“

25. März 94. Durch Punktion des Abdomens ungefähr 7 Liter entleert, eine ziemlich klare, gelbliche, mit ziemlich zahlreichen Flocken untermischte Flüssigkeit, spezifisches Gewicht 1017; beim Erhitzen gerinnt dieselbe fast

zu einer vollkommen festen Masse. Probepunktion L H. U. ergibt negatives Resultat. Nach der Entleerung des Ascites der früher gefüllte Magen-Leber-Tumor sehr deutlich an alter Stelle fühlbar; derselbe ist beträchtlich härter und resistenter geworden als früher, scheint sich auch nach rechts etwas zu erstrecken.

30. März 94. Pat. fühlt sich sehr matt und elend, nimmt fast gar nichts zu sich, wird von Tag zu Tag schwächer. Der Ascites in raschem Zunehmen.

7. April 94. Urin ohne Zucker.

30. April 94. Eine gewöhnliche dicke Schlundsonde stösst bei 30 cm auf Widerstand.

21. Mai 94. Punktion ergibt 5000 ccm einer grünlich gelben Flüssigkeit, spezifisches Gewicht 1015, enthält sehr viel Eiweiss. Nach der Punktion des Abdomens kein deutlicher Tumor fühlbar.

30. Mai 94. Exitus letalis, nachdem Pat. schon ziemlich lange in einem äusserst elenden Zustande dagelegen war. Er nahm während der letzten Tage kaum noch etwas zu sich und klagte viel über Schmerzen, weshalb er täglich 2 mal Morphium subcutan erhielt.

Der Sektionsbefund lautet nach dem von Herrn Prof. Dr. Hauser abgefassten Protokolle also:

Männliche Leiche von blasser Hautfarbe, mittelgross, stark abgemagert. Untere Extremitäten stark ödematös, Bauch stark aufgetrieben.

Nach Eröffnung des Thorax beide Lungen retrahiert, Herzbeutel in normaler Ausdehnung freiliegend. Linke Lunge an der Basis locker verwachsen, in der linken Pleurahöhle $^1/_2$ Liter seröser, mit gallertigen Flocken untermischter Flüssigkeit. Rechte Lunge an der Basis mit dem Zwerchfell etwas fester, an der Spitze besonders nach hinten zu locker verwachsen; in der rechten Pleurahöhle

bräunliches, mit gallertigen Flocken vermengtes Serum. Herzbefund ergibt nichts Besonderes.

In der Bauchhöhle mehrere Liter ganz klaren, gelblichen Serums, auf dem Grund der Hypochondrien eine reichliche Menge gallertig gequollener Fibrinmassen; das ganze kleine Becken mit solchen Massen vollständig erfüllt. Quercolon durch Gase etwas aufgetrieben, Netz geschrumpft, heraufgeschlagen, mit dem Mesokolon verschmolzen. Netz und Mesocolon durchsetzt von zahlreichen teils gröberen, teils weicheren, oft leicht zerreisslichen Geschwulstknoten von der verschiedensten Grösse. Ueber dem Fundus des Magens ein Stück des Netzes gelagert, welches in eine dicke, gallertige Geschwulstmasse umgewandelt ist. In der Serosa des Dickdarms und der Dünndarmschlingen eine Anzahl kleiner weisslicher Knötchen, die zum Teil confluieren, sich sehr leicht von der Unterlage ablösen lassen; auch die Serosa der hinteren Blasenwand mit gallertigen, teilweise breitbasig aufsitzenden Geschwulstknoten besetzt. Leber mit der vorderen Magenwand durch gallertige Krebsmassen und auch der Magen mit dem Zwerchfell und der Milz durch Krebsmassen innig verwachsen.

Magen in toto etwas vergrössert, ballonförmig aufgetrieben, jedoch die Magenhöhle verengert, nur der Fundus ventriculi ziemlich stark ausgebuchtet. Gesamte Magenwand einschliesslich Pylorus und Cardia in eine einheitliche, starre Geschwulstmasse von deutlich ausgeprägtem alveolären Bau umgewandelt; Durchmesser der Wand in der Gegend des Pylorus an der dicksten Stelle 4 cm, an der Cardia 3 cm. Ein durch die Magenwand geführter Schnitt zeigt eine difuse gallertige Infiltration sämtlicher Schichten derselben; auf der Schnittfläche erscheinen in die krebsig infiltrierte Magenwand deutlich scharf umschriebene weissliche Herde eingelagert, die sich auf Druck als markige

Geschwulstmassen erweisen. Innenfläche des Magens sehr uneben, mit Buchten, prominenten Stellen, Höckern und Warzen versehen. Normal beschaffene Magenschleimhaut nirgends mehr vorhanden, die Innenfläche bedeckt mit einer schmierigen, gallertigen, mit kleinen Körnchen untermischten, blutig oder schwärzlich verfärbten Masse; der Finger lässt sich ziemlich tief in das leicht brüchige Gewebe eindrücken. Pars pylorica und namentlich der Pylorus selbst sehr stark stenosiert, so dass der eingeführte Finger nicht ins Duodenum gelangt, vielmehr die Spitze des Fingers wie in einem starren Ringe ruht. Lig. hepato-duodenale und Lig. hepato-gastricum durch Geschwulstmassen erheblich verdickt.

Schlund normal. Die oberen Teile des Oesophagus etwa bis 3 Querfinger über der Bifurkation ziemlich beträchtlich erweitert, von da ab trichterförmig verengt. Oesophaguswand schon 2 Fingerbreit unterhalb des Kehlkopfes etwas verdickt, an der Bifurkation bis zu 2 cm dick, die Schleimhaut von warzigem, höckerigem Aussehen. Die ganze Oesophaguswand scheint auf dem Durchschnitt vollständig von gallertigen Massen infiltriert. In der Bifurkationsgegend der Oesophagus kaum für einen Federkiel durchgängig. Weiter nach abwärts bis zur Cardia zeigt sich die Oesophaguswandung vollständig verschmolzen mit den entarteten Drüsen und dem krebsig infiltrierten mediastinalen Gewebe, so dass sie eine Dicke von 3 cm zu erreichen und wie aus einer einzigen grossen Geschwulstmasse zu bestehen scheint.

Milz schwer zu finden, durch Krebsmassen vollständig mit dem Magen und Zwerchfell verwachsen. Lage der Milz nahezu quer, Milz sehr klein, zusammengepresst, anämisch. Serosa der gesamten Milz erheblich verdickt und ersetzt durch gallertige, stark gequollene Massen.

In gleicher Weise wie die Milz ist das Pankreas in Geschwulstmassen eingebettet; dasselbe ist sehr anämisch,

die Zeichnung verschwommen. Linke Zwerchfellkuppe aufs innigste mit der Milz verwachsen, rechts die Verwachsung des Zwerchfells mit der Leber nur gering und ziemlich locker, hervorgerufen durch kleine Geschwulstknötchen, die der Bauchseite des Zwerchfells aufsitzen. Serosa des ganzen Zwerchfells durchsetzt von einer gallertigen diffusen Infiltration, die auf der linken Seite auch auf die thoracale Fläche desselben übergegriffen hat; auf der Pleura diaphragmatica und Pleura pulmonalis eine Anzahl kleiner Gallertknötchen.

Leber sehr blutarm, Zeichnung undeutlich; Gallenblase enthält reichlich flüssige Galle.

Beide Nieren blass, sonst ohne Veränderungen.

Sehr zahlreiche Lymphdrüsen des Bauches krebsig infiltriert, von Erbsen- bis über Walnussgrösse. Auf dem Durchschnitt nirgends mehr Drüsengewebe vorhanden, letzteres ersetzt durch ein zartes Netz von Fasern, in dessen Maschen halbdurchsichtige, gallertige Substanz eingelagert ist.

Darm auffallend blutleer, blass; Dünndarm vollständig leer, zusammengezogen, Dickdarm gefüllt mit reichlichen, normalen, frischen Fäces.

L e i c h e n d i a g n o s e : *Gallertkrebs des Magens mit Uebergreifen auf Cardia und die beiden unteren Drittel der Speiseröhre; Dilatation des oberen Teiles der Speiseröhre; Krebsige Infiltration zahlreicher Lymphdrüsen; krebsige Peritonitis; Verwachsungen der rechten Lunge; Hydrothorax; Ascites; Oedem der unteren Extremitäten und des Scrotums; Anämie der Unterleibsdrüsen und des gesamten Darmtraktus.*

Die bei der Sektion zur m i k r o s k o p i s c h e n U n t e r s u c h u n g entnommenen Gewebsstückchen wurden in Chromkali-Sublimat-Eisessig (Konrad Zenker) gehärtet und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Ein Schnitt eines senkrecht aus der Magenwand entnommenen Geschwulststückchens lässt von normaler Struktur der einzelnen Wandschichten nichts mehr erkennen. Man sieht nur innerhalb eines feinfaserigen Gerüstes grosse Alveolen, die mit einem homogenen Inhalt gefüllt sind. Epithelbelag und Drüsenschläuche fehlen vollkommen, Muskelfasern sind nirgends zu erkennen.

Betrachten wir weiterhin einen Schnitt eines Gewebstückchens der Speiseröhre, entnommen an jener Stelle dicht unterhalb des Larynx, an der — wie schon der makroskopische Anblick vermuten liess — der Uebergang von carcinomatösem zu normalem Gewebe sich vollzog, so sehen wir im mikroskopischen Bilde in dem erkrankten Teile sämtliche Schichten der Speiseröhrenwandung derartig verändert, dass eine genaue Abgrenzung der einzelnen Schichten der Wandung für das Auge unmöglich erscheint. Die ganze Wand ist durchsetzt von zahlreichen teils scharf umschriebenen, teils untereinander confluierenden Krebszellennestern mit ausgesprochen alveolärem Bau, welche aus homogenen Massen und stark gequollenen kugeligen und platten, oft spindelförmig erscheinenden Krebszellen bestehen; teilweise befinden sich Krebszellen ohne besondere Anordnung in Form einer gleichmässigen diffusen Infiltration in und zwischen den einzelnen Schichten der Wandung. Interstitielles Gewebe und Muskelfasern sind zum Teil gar nicht mehr vorhanden, zum Teil nur äusserst spärlich sichtbar; letztere erscheinen dann ausserordentlich schmal, sind auseinandergedrängt durch Haufen und Züge von Krebszellen und durch immer grösser werdende Alveolen, unter deren Druck sie atrophieren und schliesslich verschwinden. Der Epithelbelag fehlt an manchen Stellen gänzlich; er wurde durch die an Umfang zunehmenden Alveolen unterminiert, offenbar druckatrophisch und endlich abgestossen, an anderen

Stellen ist nur noch eine ganz schmale Schicht von Plattenepithelien vorhanden. Blutgefässe sieht man innerhalb des Stromas sehr spärlich. Je mehr man sich dem gesunden Gewebe, bezw. der Peripherie der krebsigen Infiltration nähert, um so mehr nimmt die typische Anordnung der geschlossenen Krebszellen zu geschlossenen Krebskörpern ab und eine gleichmässige diffuse Infiltration des Gewebes mit solchen Zellen zu. Schliesslich sieht man nur mehr vereinzelte Krebszellen zwischen den einzelnen sonst normalen Wandschichten des Oesophagus eingestreut.

Andere aus der innigen Verwachsungsstelle des Zwerchfells mit der Milz hergestellte Schnitte zeigen schon makroskopisch eine ungefähr 1 cm dicke Schicht Geschwulstmasse, welche mikroskopisch aus einem zarten Maschenwerk und Alveolen mit homogenem gallertartigen Inhalt besteht.

In den krebsig entarteten Lymphdrüsen zeigt sich makro- wie mikroskopisch das gleiche Bild: ein zartes Netz von Fasern, in dessen Maschen die gallertartige Substanz eingelagert ist; das eigentliche Lymphdrüsengewebe ist vollkommen geschwunden.

Die Krebszellen sind in unserem Falle meist polygonal geformt, der Zellleib oft mächtig aufgequollen und von glasigem Ansehen; häufig lässt sich keine Grenze der Zellenleiber mehr unterscheiden, die Epithelien sind völlig untergegangen, man sieht nur noch dicht gelagerte grössere und kleinere mit Gallertmassen erfüllte Hohlräume, die nur noch hie und da ganz blasse undeutlich conturierte, abgestorbene oder gequollene Zellen oder Reste von solchen Zellen enthalten.

Nach diesem mikroskopischen Befund handelt es sich also in unserem Falle um die gewöhnliche Form des Gallertkrebses. Derselbe befindet sich in einem weit vorgeschrittenen Stadium der Entwickelung, denn nirgends ist

der adenomatöse Charakter der Geschwulst mehr zu erkennen.

Als der Patient am 8. Oktober 93, am Tage seiner Aufnahme auf der mediziaischen Klinik untersucht wurde, lautete die Diagnose: Carcinoma cardiae et oesophagi (?). Der im Epigastrium links palpable Tumor und namentlich die vorhandene Oesophagusstenose berechtigten dazu. Die Erfahrung aber, dass auch der Gallertkrebs des Magens in der Pylorusgegend zu beginnen pflegt und von da aus sich über den Magen nach und nach ausbreitet, macht es wahrscheinlich, dass die Geschwulst auch in unserem Fall den primären Sitz in der Pylorusgegend hatte; bei der Aufnahme des Patienten auf der Klinik war aber offenbar bereits der ganze Magen krebsig erkrankt, so merkwürdig es auch erscheint, dass bei einer derartig ausgedehnten Geschwulstentwickelung der Patient nicht grössere Beschwerden gehabt hat. Vom Pylorusteil des Magens — so müssen wir annehmen — ging die krebsige Entartung, bezw. die krebsige Infiltration auf den übrigen Magen nebst der Cardia und weiterhin in continuierlichem Zusammenhang auf die unteren Teile der Speiseröhre über, bis schliesslich fast die ganze Speiseröhre bis etwa zwei Querfinger unterhalb des Kehlkopfes in eine starre Geschwulstmasse umgewandelt war. Eine derartig kolossale Ausbreitung einer continuierlich fortschreitenden krebsigen Infiltration über den ganzen Magen und namentlich auf den Oesophagus ist durchaus ungewöhnlich und ist meines Wissens bisher kein derartiger Fall in der Litteratur bekannt. Ausser der beträchtlichen Geschwulstentwickelung erregen die hochgradige Stenose des Pylorus und der Cardia und die erhebliche Verengerung des Lumens der zu einem starren trichterförmigen Rohr umgewandelten Speiseröhre unser Interesse. Es sind diese Stenosen lediglich verursacht durch die mächtige krebsige Infil-

tration der Magen- und Speiseröhrenwandung; am Pylorus ist die Stenose noch verstärkt durch eine erhebliche Verdickung des Lig. hepato-duodenale und hepato-gastricum durch Geschwulstmassen. Oberhalb des verengten Speiseröhrenlumens hatte sich eine Dilatation ausgebildet. Dass sich — abgesehen von der ziemlich starken Ausbuchtung des Fundus ventriculi in unserem Falle — keine beträchtlichere Magendilatation ausgebildet hatte trotz der jedenfalls in einem bereits ziemlich frühen Stadium der Geschwulstentwickelung im Magen bestehenden Pylorusstenose, ist auffallend, lässt sich jedoch erklären dadurch, dass durch die gleichmässig fortschreitende krebsige Infiltration die verdickte Magenwand starr und unnachgiebig geworden war, weiterhin dadurch, dass nach Entwickelung der Stenose der Cardia und der unteren Teile der Speiseröhre dem Magen überhaupt wenig Speisen mehr zugeführt werden konnten, bezw. wegen der beim Schlingen bestehenden Schmerzen vom Patienten nicht mehr aufgenommen wurden.

Die Ausbreitung der Metastasen auf dem Peritoneum ist ebenfalls sehr erheblich, doch bei vielen Fällen noch in höherem Masse schon beobachtet. Im oberen, mit dem Mesocolon verwachsenen Teile des Netzes hat die Geschwulstbildung mehr die Form einer gleichmässigen mächtigen Infiltration, in den unteren Teilen herrscht der Charakter der Knotenbildung vor; dies ist auch der Fall auf der Serosa des Dickdarms, der Dünndarmschlingen und der hinteren Blasenwand. Unter den serösen Häuten ist wohl am meisten in Mitleidenschaft gezogen die Serosa der Milz; aus der erheblichen Dicke der Geschwulstbildung und aus der festen Verwachsung der Milz mit Magen und Zwerchfell darf man schliessen, dass die Serosa der Milz bereits in einem ziemlich frühen Stadium der Geschwulstbildung im Magen kreb-

sig entartete; das Gleiche darf man von der linken Zwerchfellkuppe annehmen, die in ihrer ganzen Dicke von Geschwulstmassen durchsetzt ist; von ihr stammen die Metastasen auf der Pleura diaphragmatica und Pleura pulmonalis.

Sehr ausgedehnt sind in unserem Fall die Metastasen der Lymphdrüsen des Bauches und Mediastinums (im periösophagealen Gewebe); erstere sind in sehr grosser Zahl krebsig entartet und haben teilweise eine enorme Grösse. Eine so mächtige Entwickelung sekundärer Krebsknoten in zahlreichen Lymphdrüsen ist jedenfalls eine für den Gallertkrebs des Magens sehr ungewöhnliche Erscheinung.

Wie in den sonst beobachteten Fällen, stimmt auch in dem unsrigen der Charakter der Metastasen mit der primären Geschwulst überein, hier wie dort das gleiche äussere Ansehen und das gleiche Bild auf dem Durchschnitt.

Die Verwachsungen verschiedener Organe untereinander, in unserem Falle namentlich der Milz mit Zwerchfell und Magen und des Netzes mit dem Mesocolon sind einerseits hervorgerufen durch die Geschwulstmassen in den einzelnen Organen, anderseits sind sie secundär entzündlicher Natur.

Als Begleiterscheinung der krebsigen Degeneration müssen wir auch den mächtigen, in unserem Fall vorhandenen Ascites auffassen. Dass derselbe nicht beruht auf Stauung im Pfortadergebiet infolge einer eventuell be. stehenden Kompression der Vena portae durch Geschwulstmassen, beweist die auffallende Anämie des gesamten Darmtraktus und das Fehlen der Stauungsmilz. Für den Kliniker wurde das Vorhandensein einer solchen vorgetäuscht durch den Nachweis einer ausgedehnten Dämpfung, welche aber durch die um die Milz befindlichen Geschwulstmassen bedingt war.

Dass bei der hochgradigen Stenose der Speiseröhre, der Cardia und des Pylorus einerseits und der vollkommenen

Aufhebung der Kontraktionsfähigkeit des Magens andererseits noch frische normale Fäces im Dickdarm sich vorfanden, ist auffallend. Die Speisen wurden etwa 4—5 Tage vor dem Exitus letalis genossen; dass dies nicht in den allerletzten Tagen geschah, beweist die völlige Leere und starke Kontraktion der Dünndarmschlingen.

Unser Fall verdient somit in verschiedener Beziehung unser Interesse zu erregen. Fürs erste ist es die kolossale Ausbreitung der primären Geschwulst im Magen und Oesophagus (vom Pylorus bis nur zwei Querfinger unterhalb des Kehlkopfes), dann die mächtige Verdickung der krebsig infiltrierten Magen- bezw. Speiseröhrenwand, die an einzelnen Stellen eine Dicke von 3—4 cm erreicht und so beträchtliche Stenosen des Pylorus und der Cardia einerseits und des unteren Teils der Speiseröhre andererseits verursacht hat, schliesslich die ausgebreitete Metastasenbildung in den Lymphdrüsen, die zum Teil zu mächtigen Tumoren umgewandelt wurden.

Solche ungewöhnliche Erscheinungen sind bis jetzt in keinem Fall von Gallertkrebs in der gesamten einschlägigen Litteratur beobachtet worden.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Hauser, spreche ich für die gütige Ueberlassung des Falles und für die mir bei der Bearbeitung zu teil gewordene Unterstützung meinen herzlichsten Dank aus.

